

UNIVERSITE PARIS VI

FACULTE DE MEDECINE NECKER - ENFANTS MALADES

Année 1971

N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jean-Claude BOUTHILLON

Né le 8 Mai 1939 à VERSAILLES

Présentée et soutenue publiquement le :

ETUDE DES REGULARISATIONS DE
LA FIBRILLATION AURICULAIRE PAR
CHOC ELECTRIQUE EXTERNE

(à propos des cas du Service)

Président : Monsieur Georges BROUET, Professeur.

UNIVERSITE PARIS Vè

FACULTE DE MEDECINE NECKER - ENFANTS MALADES

Année 1971

N°

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

Jean-Claude BOUTHILLON

Né le 8 Mai 1939 à VERSAILLES

Présentée et soutenue publiquement le :

E T U D E D E S R E G U L A R I S A T I O N S D E
L A F I B R I L L A T I O N A U R I C U L A I R E P A R
C H O C E L E C T R I Q U E E X T E R N E

(à propos des cas du Service)

Président : Monsieur Georges BROUET, Professeur.

UNIVERSITY OF LEIDEN

INSTITUT DE RECHERCHES MEDICALES - CHIMIE MEDICALE

1911

1911

1911

RECHERCHES MEDICALES - CHIMIE MEDICALE

1911

1911

RECHERCHES MEDICALES - CHIMIE MEDICALE

1911

RECHERCHES MEDICALES - CHIMIE MEDICALE

RECHERCHES MEDICALES - CHIMIE MEDICALE
1911

1911



RECHERCHES MEDICALES - CHIMIE MEDICALE

A ma Femme,

A mes Parents,

pour tout ce qu'ils m'ont apporté

A ma Marraine,

en témoignage de ma très grande affection

A Danielle CASSAGNES,

pour son aide précieuse

A Monsieur le Professeur Georges BROUET,

qui m'a fait le très grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse,

En hommage respectueux.

A Monsieur le Docteur PAUTRAT,

Chef de Service de Médecine à l'Hôpital Marcellin-Berthelot
de COURBEVOIE,

qui m'a inspiré le Sujet de cette thèse et m'a permis de
le mener à bien dans son Service,

qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude
pour son enseignement et ses précieux conseils.

- ooOoo -

A mes Maîtres d'Internat,

Monsieur le Docteur LAMBERT

Chef de Service à l'Hôpital de Montreuil

Monsieur le Docteur ABAZA

Chef de Service à l'Hôpital de Villeneuve-St-Georges

Monsieur le Docteur CALLEROT

Chef de Service à l'Hôpital d'Eaubonne

Avec toute ma reconnaissance.

- ooOoo -

I N T R O D U C T I O N

L'utilisation thérapeutique du choc électrique par voie externe dans les troubles du rythme cardiaque est d'application récente. Néanmoins, elle a entraîné une véritable révolution dans le traitement de la fibrillation auriculaire.

C'est l'étude de cette action, et notamment l'analyse des résultats obtenus sur 38 essais de régularisation électrique que nous voulons présenter, en nous servant de l'expérience acquise dans le Service du Docteur PAUTRAT au cours de ces cinq dernières années.

PREMIERE PARTIE - ETUDE THEORIQUE portant sur :

- L'HISTORIQUE
- LES BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES
- L'INTERACTION DU CHOC ET DES PREPARATIONS MEDICAMENTEUSES

DEUXIEME PARTIE - ANALYSE DES CAS DU SERVICE divisée en 4 chapitres :

- I - PROTOCOLE D'ETUDE
- II - RESULTATS GLOBAUX
- III - FACTEURS DE SUCCES ET D'ECHEC
- IV - INCIDENTS ET ACCIDENTS OBSERVES

P R E M I E R E P A R T I E

E T U D E T H E O R I Q U E

CHAPITRE I : HISTORIQUE

CHAPITRE II : BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES

- Etude Hemodynamique
- Etude Electro-physiologique

CHAPITRE III : INTERACTIONS DU CHOC ET DES PREPARATIONS MEDICAMENTEUSES

- Traitement Anticoagulant
- La Quinidine
- La Digitaline
- L'Anesthésie

CHAPITRE I - HISTORIQUE

Bien que d'application pratique récente à la fibrillation auriculaire, l'action des courants électriques sur les troubles du rythme cardiaque est connue depuis un quart de siècle.

En effet, dès 1889 PREVOST et BATELLI à Genève étudiaient l'action des chocs électriques directs sur les fibrillations cardiaques. Ces travaux furent repris bien plus tard, en 1932, par KOUVENHOVEN, HOOCKER et LANGWORTHY. Ils démontrèrent qu'une décharge de courant alternatif est capable d'assurer la régularisation d'un coeur en fibrillation ventriculaire.

Ce n'est qu'à partir de 1947, après les succès rapportés par BECK, PRITCHARD et FEIL, sur des fibrillations ventriculaires per-opératoires que le choc électrique fut utilisé de façon courante en chirurgie à thorax ouvert. Aussi peut-on dire que c'est l'avènement de la chirurgie cardio-thoracique qui a permis l'utilisation et le développement ultérieur des propriétés thérapeutiques du choc électrique.

Entre temps, plusieurs auteurs s'étaient penchés sur l'étude expérimentale de l'action des courants alternatifs, mais aussi des courants continus par décharge de condensateur. Ils mirent ainsi en évidence la notion de période vulnérable. Ce fut le fait essentiellement de GURVITCH et YUNEV en U.R.S.S. dès 1946, de PELEVSKA en Tchécoslovaquie en 1957, de GUYTON et SATTERFIELD en 1951, de KOUVENHOVEN et MILNOR en 1954 aux U.S.A. Mais, ce sont surtout les travaux de B. LOWN et collaborateurs en 1962 qui donnèrent une nouvelle impulsion à l'emploi des chocs électriques. En effet, après une remarquable étude tant expérimentale que clinique ; ils

permettaient de mettre en évidence :

- d'une part l'efficacité exceptionnelle des chocs électriques par décharge de condensateurs par rapport aux résultats des régularisations par la Quinidine,

- d'autre part leur inocuité, avec la disparition quasi totale du risque de fibrillation ventriculaire et des activités ectopiques grâce au courant continu et au synchronisateur qui permettait d'éviter la période vulnérable.

Enfin à partir de 1963, les premières statistiques (LOWN, KILLIP, ORAM et BOUVRAIN), s'attachaient à démontrer l'efficacité et surtout l'inocuité de ce nouveau procédé par rapport aux régularisations par la Quinidine.

Puis, de nombreux auteurs parmi lesquels en France, BOUVRAIN, GUEDON et SLAMA, MATHIVAT et CLEMENT, MAURICE, LENEGRE à PARIS, JOUVE et TORRESSANI à Marseille, FAIVRE à Nancy, BROUSTET à Bordeaux, se sont attachés à préciser les modalités techniques les plus efficaces tant au niveau de l'appareillage que de la préparation médicamenteuse au choc, les résultats obtenus, ainsi que les complications éventuelles à éviter ou à surveiller, enfin les indications de la régularisation électrique.

CHAPITRE II - BASES PHYSIOLOGIQUES

Nous étudierons la physiopathologie du choc électrique dans la fibrillation auriculaire sous deux aspects :

- 1°) - L'Aspect Hémodynamique
- 2°) - L'Aspect Electro-physiologique

I) L'ASPECT HEMODYNAMIQUE -

La fibrillation doit-elle être réduite ?

C'est ce que nous pourrions affirmer après avoir étudié :

- A) Quelles sont les conséquences Hémodynamiques de la fibrillation, quel rôle véritable joue-t-elle dans la survenue d'une défaillance cardiaque ?

En effet, si chacun connaît l'existence de crises de tachy-arythmie rapidement décompensées, nous connaissons tous aussi nombre de malades qui tolèrent parfaitement bien leur arythmie, et ce depuis de nombreuses années.

- B) Quels sont les avantages hémodynamiques à retirer de la régularisation ? Sont-ils suffisamment importants pour imposer un tel geste, et accepter le risque d'accidents, minime il est vrai, qu'il comporte ?

A) CONSEQUENCES HEMODYNAMIQUES DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE :

- Il est actuellement prouvé que l'arythmie complète par fibrillation doit être réduite du fait de sa mauvaise tolérance :
 - à court terme parfois, surtout lorsqu'elle survient sur une cardiopathie mal tolérée,
 - à long terme toujours, même lorsqu'elle apparaît idionathique sur coeur sain.

- En effet, deux grandes complications sont à redouter :

a) La thrombose auriculaire, avec son risque d'embolie systémique (environ 30 %, tout au long de l'évolution d'une F.A.). Il est lié directement aux modifications hémodynamiques locales intra-auriculaires et notamment à l'absence de contraction efficace de l'oreillette, traduite par l'onde A de l'apexogramme.

b) Le risque d'insuffisance cardiaque

Il est dû à la chute du débit cardiaque, et chiffré de 15 à 25 % voire jusqu'à 40 % selon les auteurs. Celle-ci est nette au repos mais surtout sensible à l'effort, où l'adaptation du débit est franchement mauvaise, que la fibrillation survienne sur coeur sain ou lésé.

Ces troubles hémodynamiques ont été particulièrement étudiés par BROUSTET en 1954, puis en 1958, qui conclut que " la condition circulatoire des fibrillants est l'expression d'une insuffisance cardiaque, larvée, minime, infra-clinique ", et que " c'est la fibrillation en elle-même qui est le facteur de cette insuffisance cardiaque ".

- Plusieurs facteurs, plus ou moins intriqués, et de valeur inégale selon la cardiopathie sous-jacente peuvent être invoqués :

1) L'augmentation de la fréquence ventriculaire, qui entraîne une diminution du remplissage ventriculaire, et par suite une diminution du volume d'éjection systolique. En effet, cette augmentation de fréquence se fait essentiellement aux dépens du temps diastolique, et donc du temps de remplissage ventriculaire. Son rôle est déjà net au repos, lors de certaines arythmies rapides, mais surtout appréciable à l'effort qui entraîne une tachyarythmie disproportionnée et nocive. Ceci explique l'influence bénéfique des digitaliques par leur effet tonicardiaque bien sûr, mais surtout par leur effet bradycardisant.

2) Les troubles de la cinétique ventriculaire, dont les contractions sont franchement inégales dans leur amplitude et leur durée. Ainsi certaines systoles, en raison de la brièveté de la contraction ventriculaire seraient peu efficaces.

3) L'absence de contraction auriculaire télédiastolique, qui agirait par deux mécanismes essentiels (LOUVROS 1969, BOURTHOMIEUX 1969, IKRAM 1968, BROUSTET 1958) :

- a) un rôle dans la fermeture de la valve auriculo-ventriculaire, qui ne rentre en ligne de compte que si l'espace PR est normal ou augmenté.
- b) un rôle surtout dans l'augmentation du volume d'éjection systolique ventriculaire par le biais :
 - soit d'une augmentation du remplissage ventriculaire télédiastolique, sous l'action de la contraction auriculaire,
 - soit d'une augmentation des pressions ventriculaires télédiastoliques, qui va entraîner un étirement des fibres myocardiques, et de ce fait, selon les travaux de STARLING, une augmentation proportionnelle de l'énergie libérée par la systole suivante.

Ainsi, quelque soit le mode d'action de la contraction auriculaire, elle prend une part active au maintien d'un débit cardiaque suffisant.

Mais il faut noter que ces facteurs sont de valeur inégale selon la cardiopathie en cause :

- dans le rétrécissement mitral, elle contribue essentiellement au remplissage télédiastolique du ventricule gauche,
- dans le rétrécissement aortique, elle contribue surtout à l'accroissement de la pression télédiastolique ventriculaire gauche

-Au terme :

Quelque soient les conséquences hémodynamiques à attendre de la régularisation d'une fibrillation, bien qu'elles puissent être différentes selon la cardiopathie en cause, elles vont toujours dans le sens d'une amélioration du débit cardiaque.

B) CONSEQUENCES HEMODYNAMIQUES DU CHOC ELECTRIQUE :

Elles ont été étudiées par de nombreux auteurs (LOUVROS, BOURTHOUMIEUX, SHAPIRO, IKRAM, SCOTT et PATTERSON, ORAM, KAPLAN), grâce au cathétérisme cardiaque droit avec prises de pressions, à la mesure des débits cardiaques selon le principe de FICK appliqué à la consommation d'oxygène ou à l'étude de la dilution des colorants, enfin grâce aux mécanogrammes.

- Ainsi, indiscutablement, après retour au rythme sinusal, on constate :

- 1) une augmentation du débit cardiaque de 15 à 30 % environ,
- 2) une augmentation du volume systolique encore plus nette de 30 à 50 % environ. La différence enregistrée entre l'augmentation du volume systolique et celle du débit cardiaque, est attribuée à la diminution de la fréquence cardiaque après retour au rythme sinusal.

- Cependant de nombreux auteurs ont fait état au début de résultats discordants, au sujet de l'importance de cette augmentation de débit, de ses modalités, et des modifications des courbes de pressions qui lui sont associées.

Il semble en fait que deux facteurs soient à l'origine de cette discordance :

a) L'enregistrement des résultats doit être fait de façon retardée : au moins 3 heures, au mieux 2 à 3 jours après le choc, ce-ci afin :

- d'éviter les effets dépresseurs immédiats de l'anesthésie, objectivés par des contre-expériences sur des sujets sains anesthésiés,
- surtout d'attendre la reprise d'une contraction mécanique efficace de l'oreillette.

En effet, si le passage en rythme sinusal est caractérisé par l'apparition d'une onde " P " à l'électrocardiogramme, donc d'une reprise électrique de la systole auriculaire, l'étude des courbes de pression auriculaire, et surtout de l'apexogramme ont montré que l'apparition de l'onde " A " était retardée de quelques heures à quelques jours, voire même ne réapparaissait pas, et ce, surtout dans les cardiopathies mitrales et au niveau de l'oreillette gauche, comme s'il existait un syndrome post-fibrillatoire d'insuffisance auriculaire.

D'autre part, on a pu établir une relation certaine entre la reprise mécanique de la contraction auriculaire, chiffrée par l'amplitude de l'onde " A ", et l'augmentation du débit cardiaque :

- Lorsque l'onde " A " est ample, on trouve toujours une augmentation nette du débit cardiaque et du débit systolique.
- Lorsque l'onde " A " n'existe pas, le débit systolique est inchangé, le débit cardiaque souvent diminué.

b) Le deuxième facteur de discordance est lié au type de cardiopathie en cause, comme plusieurs auteurs l'ont mis en évidence (ORAM, LOUVROS, FAQUET, BOURTHOMIEUX).

- C'est ainsi que les affections mitrales méritent d'être classées à part, on note en effet :

- Certes une augmentation du débit cardiaque et du débit systolique, lié à un meilleur remplissage ventriculaire, du fait du ralentissement du rythme et de l'apparition d'une contraction auriculaire,

- Mais aussi une augmentation paradoxale des pressions d'amont, et notamment de la pression capillaire moyenne qui peut monter jusqu'à 20 % et plus. Aussi dans ces cas, peut-on craindre un oedème aigu du poumon secondaire à la régularisation. D'ailleurs, quelques cas en ont été rapportés (HONEY 1965, RESNEKOF 1967, FAIVRE 1969).

Il semble que là aussi le mécanisme en soit l'apparition retardée d'une onde efficace de contraction auriculaire gauche, tandis que l'onde " A " auriculaire droite existerait d'emblée (cf. jugulogrammes). Ceci entraînerait une dissociation entre les débits ventriculaires droits et gauches suffisante pour augmenter les pressions pulmonaires.

- Dans les autres affections par contre (aortiques ou idiopathiques), l'augmentation de débit est parallèle à une diminution des pressions auriculaires gauches et pulmonaires du fait de l'amélioration de l'éjection systolique.

- A noter enfin que l'existence d'embolies retardées de la grande circulation, dans le cadre des régularisations par choc électrique, à pu être attribuée là aussi à l'apparition retardée d'une onde efficace de contraction auriculaire gauche.

II) ELECTROPHYSIOLOGIE

A) LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE -

Elle a donné lieu à de nombreuses théories dont on peut distinguer deux grands groupes :

- 1°) La théorie des foyers ectopiques
- 2°) La théorie des cheminement incessants

I°) La théorie des foyers ectopiques :

Deux hypothèses ont été retenues :

- Soit la théorie du foyer unique reprise par PRINZMETAL 1959 et basée sur le fait que l'application en un point d'une substance fibrillatoire (aconitine) déclenche la F.A. alors que l'excision de cette zone ramène le rythme sinusal. Les différences entre flutter, F.A. et extra-systoles auriculaires étant liées à la fréquence de décharge du foyer: supérieure égale ou inférieure à 300 par minute.

- Soit l'existence de foyers multiples avec interférence variable défendue par WENCKEBACH 1927 puis HOFFMAN 1960.

2°) La théorie des cheminement incessants :

Elle oppose deux théories :

- Celle du mouvement circulaire proposé par LEWIS en 1918 :
" le circuit est constitué par un anneau de tissu musculaire entourant les deux veines caves d'où partiraient de façon régulière (flutter) ou irrégulière (F.A.) des activations électriques ".
- Celle de la conduction par saut : " la survenue de lésions cellulaires provoquerait des inégalités d'excitabilité cellulaire, d'où des retards d'activations cellulaires entretenues par des vitesses inégales de repolarisation."

Quoiqu'il en soit :

La F.A. réalise des variations incessantes dans l'espace et dans le temps du potentiel des fibres myocardiques.

B) LE MECANISME DU CHOC ELECTRIQUE -

Est admis par tous, bien qu'hypothétique :

Le choc entraînerait une dépolarisation globale de toutes les membranes cellulaires, permettant au Pace Maker de rythme le plus élevé de reprendre la commande (en règle le rythme sinusal, car le plus rapide).

En effet l'expérience montre :

a) que le choc électrique engendre toujours une pause parfois supérieure à une seconde, suivie d'un passage en rythme sinusal ou par l'intermédiaire d'un rythme nodal lent (qui serait alors moins ralenti par le choc que par le noeud sinusal).

b) que les chocs inefficaces ne produisent pas de pause, tout se passe comme-si le potentiel de repos n'avait pas été obtenu pour toutes les fibres, ou bien comme si les foyers ectopiques n'avaient pas été suffisamment ralentis.

C) PROBLEMES ELECTRIQUES POSES PAR LE CHOC -

Sous cette rubrique nous étudierons :

- La notion de période vulnérable
- les effets selon la forme de décharge

1°) La notion de période vulnérable :

Il semble que ce soit KING en 1934 qui l'ait mise en évidence pour la première fois. Depuis, de nombreux auteurs notamment PELEVSKA, ORAM, LOWN, HOFFMAN et CRAMFIELD, ont repris les expérimentations tant sur le plan expérimental sur l'animal, que clinique.

En effet, le stimulus électrique n'agit pas de la même façon suivant le moment de l'activation cardiaque. Et, si la période de contraction ventriculaire, traduite par l'onde " R " à l'E.C.G., correspond à une phase réfractaire totale à toute impulsion électrique, la phase réfractaire partielle qui suit est particulièrement vulnérable avec un risque majeur de fibrillation ventriculaire.

On explique ce phénomène en estimant que les fibres myocardiques se relâchent alors les unes après les autres. Un stimulus électrique n'entraînerait une contraction que sur les fibres déjà relâchées. Celles-ci donneraient alors naissance de proche en proche à un courant d'action qui peut créer un mouvement de fibrillation ventriculaire.

Ainsi la période vulnérable où le risque de fibrillation ventriculaire est maximum, est située à la partie ascendante de l'onde "T" et au sommet de " T ".

C'est ce qu'ont montré les travaux de PELEVSKA 1963, qui étudiait la fréquence des ectopies provoquées par le choc électrique chez le chien en rythme sinusal. De même LOWN 1962 incorpora dans son défibrillateur à courant continu un synchronisateur par un circuit retardé de 20/100 de seconde par rapport au pic de l'onde " R ", afin de déclencher le stimulus au moment du nadir de l'onde " S ". Il évite ainsi les activités ectopiques lors du passage en rythme sinusal. Mais pour d'autres (ORAM 1963,

MATHIVAT 1965, HOFFMAN et CRAMEFIELD 1964), le moment idéal serait en pleine diastole.

De toute façon d'autres facteurs sont à considérer dans le déclenchement d'activités ectopiques et notamment :

a) Le rôle de l'anoxie myocardique ;

Mise en évidence par WIGGERS 1939 : la présence d'une zone myocardique mieux oxygénée, de même que la ligature d'une branche de la coronaire, provoquerait des extra-systoles, voire une fibrillation ventriculaire. C'est dire le rôle d'une bonne oxygénation.

b) Les caractéristiques du courant en fonction du voltage, de l'intensité et de la durée du courant :

Ainsi certains courants entraînent à coup sûr une fibrillation et l'idéal est d'appliquer des temps courts, donc des intensités fortes pour une même énergie.

PELEWSKA a montré en 1963 que la fréquence des ectopies était moindre lorsque le voltage était plus faible, donc pour une même énergie avec une capacité plus forte : 25 micro-farads au lieu de 15 ou 18.

Enfin, il faut opposer avec LOWN et BOUVRAIN les fibrillations ventriculaires récupérables, obtenues chez l'animal avec des courants d'intensité faible, et les fibrillations irrécupérables, obtenues avec de forts courants, qui seraient dûes à un effet lésionnel direct du choc sur le myocarde.

c) La taille et l'emplacement des électrodes :

C'est encore PELEWSKA en 1958 qui, étudiant la distribution du courant dans le champ cardiaque, montra qu'il fallait employer de larges électrodes (180 cm² environ), aussi bien pour diminuer la résistance électrique du corps humain, et par là le risque de brûlure cutanée, que pour réaliser une distribution homogène du courant et éviter ainsi que certaines zones ne soient pas dépolarisées, ou que les différences d'énergie reçues n'entraînent une différence de potentiel intracardiaque génératrice de fibrillation.



Quant à l'emplacement des électrodes, la meilleure position semble être antéro-postérieure (MATHIVAT et CLEMENT 1965) et assez basse : l'électrode antérieure effleurant la xyphoïde de manière à situer le coeur et surtout les oreillettes entre les deux électrodes.

2°) Les effets selon la forme de décharge :

ont été longtemps controversés. C'est d'abord le courant alternatif qui fut utilisé de façon courante, et, ce n'est qu'après les travaux de LOWN 1962, de PELEVSKA 1958, 1963, 1966, que le courant continu par décharge de condensateur prit droit de cité.

En effet, deux types de courants sont utilisés :

- Alternatif :

Fourni par le secteur, dont la tension est réglée par un transformateur. La durée de décharge est longue, variant de 0.15 à 0.02 secondes, mais surtout l'énergie n'est pas connue car elle dépend de l'impédance du sujet, qui est fonction essentiellement de l'obésité ou d'un emphysème éventuel, et de l'intensité du courant ($E=RI^2T$).

- Continu par décharge de condensateur :

Il provient d'une capacité de 16 à 25 micro-farads, chargée sous tension de 1.000 à 7.000 volts. Le temps de décharge est très court, variable selon la résistance qui lui est opposée, de l'ordre de 2 à 3 milli-secondes. Par contre, l'énergie développée est toujours connue, fonction uniquement de la tension de charge pour une capacité donnée ($E=CV^2$).

Il a été amélioré secondairement par l'interposition d'une self-induction de manière à obtenir une décharge amortie, sans oscillation. Celle-ci présente alors un front de montée allongé, un pic écrété et arrondi, une durée d'impulsion de 9 milli-secondes au lieu de 2 ou 3 milli-secondes.

La comparaison entre les deux types de courant reste discutée :

- Expérimentalement les avantages du courant continu furent démontrés par l'étude de l'apparition des activités ectopiques après choc électrique.

Ainsi LOWN put-il mettre en évidence non seulement l'efficacité du courant continu par décharge de condensateur, mais aussi sa plus grande sécurité.

PELEVSKA étudia les différents paramètres (capacité et voltage) en fonction des ectopiques provoquées, et obtint aussi une réduction considérable de celles-ci en incorporant une self de 0'29 et 0'27 Ohms au circuit.

- Cliniquement : Certains auteurs restent fidèles au courant alternatif (ZOLL et LINENTHAL 1964, 1966), car ils n'observent aucune fibrillation ventriculaire entre certaines limites des paramètres, et aucune efficacité accrue du courant continu. Cependant BOUVRAIN, s'il note une efficacité accrue de l'alternatif, note aussi une plus grande fréquence des tachycardies et fibrillations ventriculaires. C'est pourquoi, actuellement, le courant continu (25 micro-farads avec self incorporée), est accepté par la plupart des auteurs (FAIVRE, LOWN, MATHIVAT), car il paraît moins dangereux, parfois plus efficace aussi (MATHIVAT 1965), mais surtout plus facile à manier, car ses paramètres en sont connus et ne varient pas avec l'impédance du sujet, que l'appareillage est autonome, facile à déplacer, contrairement au courant alternatif qui nécessite une source d'alimentation capable de fournir un ampérage suffisant.

CHAPITRE III - INTERACTIONS DU CHOC ET DES PREPARATIONS MEDICAMENTEUSES

Contrairement aux chocs électriques sur troubles du rythme ventriculaire, la préparation à la défibrillation d'une fibrillation auriculaire prend une grande importance du fait de l'absence habituelle d'urgence de la régularisation.

Plusieurs facteurs sont à étudier et à discuter :

- Le traitement anticoagulant
- La Quinidine
- La Digitaline et les autres préparations
- L'anesthésie

A) LE TRAITEMENT ANTICOAGULANT -

Il vise à diminuer le risque embolique lors de la régularisation. Ce risque n'est pas dû au choc lui-même, mais, est bien la conséquence de la régularisation, puisqu'il se voit aussi bien lors d'une régularisation médicamenteuse (1.5 % selon GODMAN 1960), que lors des régularisations électriques (1.5 à 2 % selon les auteurs), les malades n'étant pas sous anticoagulant.

Par contre, depuis que le traitement anticoagulant préalable est quasi-systématique, la plupart des auteurs (LOWN 1967, KILLIP 1963, PANTRIDGE 1965, FAIVRE 1969), ne retrouvent pratiquement plus d'accidents emboliques, et encore, lorsqu'il s'agit d'un accident vasculaire chez un artériel, faut-il avec BOUVRAIN 1967 et FAIVRE 1969, penser qu'il s'agit plutôt d'un ramollissement cérébral, lié aux modifications de débit cérébral, que d'une embolie.

Aussi l'utilité du traitement anticoagulant n'est-elle plus discutée. Beaucoup, en l'absence des contre-indications habituelles, l'utilisent systématiquement en préalable à toute régularisation (LENEGRE 1970). Par contre, d'autres (LOWN 1967, BOUVRAIN 1967, FAIVRE 1969), tendent à réserver leurs indications là où le risque embolique par thrombose auriculaire ou périphérique est majeur, c'est-à-dire chez les cardiopathies valvulaires et les insuffisances cardiaques décompensées. En effet, selon eux, chez les artériels, l'éventualité d'un ramollissement cérébral contre-indiquerait l'emploi des anticoagulants.

Ce dernier sera mené par les anti-vitamines K, au moins pendant trois semaines précédant le choc, de manière à obtenir un taux de prothrombine efficace situé entre 25 et 35 %, et ce, de façon ambulatoire le plus souvent.

Ce n'est qu'en cas d'urgence que l'on fera appel à l'Héparine.

La question du maintien, après le choc, des anticoagulants est plus discutée. En règle, ils seront maintenus un mois environ, puis diminués et arrêtés progressivement, sauf en cas d'indications particulières. En fait, le risque de reprise de l'arythmie, et donc du risque embolique, le fait souvent prescrire au-delà de cette durée.

B) LA QUINIDINE -

a) C'est elle qui est employée dans le traitement d'entretien, du fait de son action sur l'excitabilité auriculaire, afin d'éviter les récidives.

Elle fut utilisée, après le choc électrique, par analogie avec les régulations médicamenteuses. Et, si certains n'ont pas noté d'effets notables dans le maintien du rythme sinusal par rapport à un groupe témoin (HALL et WOOD 1968, SZEKELY 1966), d'autres utilisent la Quinidine, et même insistent sur la nécessité formelle de poursuivre ce traitement par voie orale, à dose suffisante, et de façon indéfinie (BROUSTET).

b) Par contre, les modalités d'utilisation de la Quinidine dans le traitement préalable au choc sont plus discutées. De prime abord, son emploi semble assez logique, du fait de son utilisation dans le traitement d'entretien, mais, s'il présente des avantages, il a aussi des inconvénients.

- Avantages :

- La prise d'un comprimé test qui permet d'étudier la tolérance.

- La prise de Quinidine à dose suffisante, les jours précédents, qui peut amener des régularisations spontanées, et éviter ainsi le choc électrique. Elle permet alors de connaître exactement la dose efficace à utiliser en cas de récédive.

- D'après de nombreux auteurs (FAIVRE et GILGENKRANKZ 1966, FAIVRE 1969, LATOUR et PUECH 1966), les préparations donnant les plus forts résultats immédiats, sont celles utilisant la Quinidine.

- Enfin, elle diminue le nombre des accidents électriques d'hyperexcitabilité lors du passage en rythme sinusal : HALL et WOOD 1969 retrouvent 47 % de troubles de l'excitabilité myocardique sans Quinidine, contre 17 % en utilisant la Quinidine.

- Mais inconvénients :

Tous insistent sur le risque d'accidents exceptionnels, mais graves du fait de leur survenue retardée. Il s'agit le plus souvent de fibrillations ventriculaires retardées et souvent récidivantes, telles qu'on les observaient déjà lors des régulations médicamenteuses ; parfois aussi de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire avec risque d'asystole.

Ils seraient liés directement aux propriétés de la Quinidine dont la toxicité serait révélée par le choc électrique. En effet :

- elle augmente la période réfractaire absolue, mais augmente aussi les chances de chute d'une extra-systole ventriculaire en période

réfractaire relative, et donc le risque de fibrillation ventriculaire, d'autant que le rythme est plus lent.

- elle diminue la conduction auriculo-ventriculaire, et peut entraîner une asystole, lorsque existait déjà un trouble de la conduction ancien.

c) Aussi son emploi justifie-t'il certaines précautions :

- Surveillance renforcée dans les 48 heures qui suivent le choc, le malade étant maintenu sous moniteur, et ce, d'autant plus qu'existent un bloc persistant ou de nombreuses extra-systoles après le choc.

A noter que LATOUR et PUECH 1966 établissent une liaison entre le moment où est donnée la Quinidine, et la date de survenue des accidents par rapport au choc : Plus la Quinidine est donnée tôt avant le choc (trois jours avant le plus souvent), et plus les accidents surviennent rapidement (dans l'heure suivant le choc), et inversement, donnée après le choc, la Quinidine donnerait des accidents plus retardés vers la 24^è, 48^è heure.

- Les troubles de la conduction, et notamment la persistance d'un bloc auriculo-ventriculaire, ou sino-auriculaire après le choc, voire peut-être d'un bloc de branche, contre-indiquent formellement la Quinidine (BOUVRAIN 1967).

- Enfin vérifier systématiquement la kaliémie.

d) Au terme deux écoles s'affrontent :

- Ceux qui, avec BOUVRAIN, SLAMA et LENEGRÉ, ne donnent qu'un comprimé test, et n'utilisent la Quinidine qu'après le choc, voire même qu'en cas de rechute

- Ceux qui, avec LOWN, FAIVRE, MATHIVAT, veulent obtenir, avant le choc, une quinidinémie efficace, et prescrivent les trois jours précédents un comprimé toutes les 6 heures de Quinidine.

C) LA DIGITALINE ET AUTRES PREPARATIONS -

Sous l'influence de l'habitude des régularisations médicamenteuses, la Digitaline a été prescrite au début de façon systématique et à fortes doses, de manière à obtenir un rythme ventriculaire inférieur à 80 par minute.

a) En fait tous les auteurs sont d'accord maintenant pour dénoncer les risques d'une surdigitalisation qui, d'une part n'augmente pas les chances de succès immédiat, mais surtout, favorise les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ou sino-auriculaire, et les troubles d'hyperexcitabilité avec risque de tachycardie ou de fibrillation ventriculaire.

Ainsi SZEKELY et WYNNE 1969, étudiant la fréquence des arythmies en fonction de l'existence d'une surdigitalisation, notent quatre fois plus d'arythmies (tachycardies ventriculaires, tachycardies auriculaires, rythme nodal ou extra-systoles ventriculaires), si le malade a été surdigitalisé, et 2 fois plus d'arythmies chez les malades digitalisés jusqu'au choc que dans le lot de malades où la Digitaline avait été arrêtée 3 jours avant le choc. Ce en quoi, il rejoint les conclusions de FAIVRE 1969, LOWN 1967, BOUVRAIN 1967, KOHLER 1968, PANTRIDGE et HALMOS 1965.

Etudiant les résultats du choc en fonction des anomalies électriques en rapport avec la Digitaline visibles immédiatement avant celui-ci :

- PANTRIDGE et HALMOS 1965 montrent que la bradyarythmie, les extra-systoles ventriculaires et les dépressions de ST-T sont retrouvées avant 20 % des chocs réussis et avant 80 % des échecs.
- BOUVRAIN insiste sur la fréquence des extra-systoles qui diminuent les chances de succès immédiat.

- Enfin, LOWN arrête impérativement la Digitaline devant :
 - une Bradyarythmie, qu'elle soit spontanée ou le fait de la Digitaline
 - un aspect de rythme nodal ou d'échappement nodal
 - la présence d'extra-systoles ventriculaires nombreuses

C'est lui aussi qui a montré expérimentalement que chez l'animal la Digitaline fait baisser de 2.000 fois le seuil d'apparition des tachycardies ventriculaires.

b) Le mécanisme d'interaction de la Digitaline et du choc est complexe :

- Le choc engendre une hypokaliémie (cf. LOWN) du fait d'une lésion de la membrane cellulaire par celui-ci, et, des doses de Digitaline ou de Quinidine bien tolérées jusque là, peuvent alors démasquer leur toxicité pendant les minutes qui suivent le choc et, plus l'énergie du choc est élevée, plus les risques de toxicité sont notables.

- Les actions de la Digitaline lors du choc peuvent s'expliquer de deux manières :

- 1°) un appauvrissement cellulaire en Potassium, favorisé éventuellement par les sali-diurétiques qui est lié à l'action directe de la Digitaline. Celle-ci en effet, inhibe l'ATPase cellulaire, et les transports de Na^+ et K^+ à travers la membrane. Cette hypokaliémie entraîne l'hyperexcitabilité myocardique, et l'on s'explique facilement que le choc la démasque alors qu'elle n'apparaissait pas en arythmie.

- 2°) une action vagale directe qui entraîne un ralentissement du noeud sinusal, une dépression de la conduction auriculo-ventriculaire et une augmentation de la phase réfractaire relative. Ce ralentissement favorise la survenue d'extra-systoles ventriculaires qui peuvent engendrer secondairement des accès de tachycardie ou de fibrillation ventriculaire.

c) Aussi pratiquement :

1°) La Digitaline avant le choc est inutile et même dangereuse, c'est pourquoi l'on s'en abstiendra lorsqu'elle n'est pas indispensable pour d'autres motifs.

2°) Si la présence d'une décompensation cardiaque la rend indispensable

- elle sera systématiquement arrêtée 3 à 5 jours avant le choc
- on utilisera un digitalique d'élimination rapide, type Lanatoside C, Digoxine ou Acylanide, à dose modérée.

3°) La kaliémie sera systématiquement vérifiée avant le choc

4°) En cas d'anomalies E.C.G. : soupçons de troubles de la conduction auriculo-ventriculaires ou nodaux, notamment si bradyarythmie, et présence d'extra-systoles ventriculaires, mieux vaut s'abstenir momentanément et retarder le moment de la régularisation.

d) Les autres préparations médicamenteuses n'ont pas donné de résultats probants,

c'est ainsi qu'ont été essayés :

- La solution polarisante de Sodé Pollarès associant une perfusion de sérum glucosé à 10 % avec 4 à 6 gr. de Chlorure de potassium, et 10 unités d'Insuline par flacon de 500 ml.
- Le Propanolol, mais les résultats immédiats sont inférieurs à ceux obtenus avec la Quinidine (FAIVRE 1969) ou tout au moins jamais supérieurs.

D) ANESTHESIE ET PREMEDICATION -

- Une prémédication par le Méprobamate, le Diazepam, l'Atarax ou le Phénergan, peut être utile surtout chez les sujets anxieux, associée à la Péthidine, l'Atropine sera utilisée en cas de bradycardie ou de fibrillation ancienne.

- Quant à l'anesthésie, elle doit être très légère et ne doit pas dépasser quelques minutes.

- Aussi utilise-t'on en règle un barbiturique d'action très brève dont le type est Pentothal IV à la dilution de 1 % et à la dose de 10 à 20 cg. De cette manière, même si l'on observe au cours du choc un soubressaut musculaire, on évite toujours l'arrêt respiratoire et ainsi d'avoir recours à l'intubation,

- Le choc sera pratiqué en accord avec l'opérateur et l'anesthésiste afin de profiter du bref moment où la narcose est maximale et d'éviter de renouveler les doses d'anesthésiques. Il faut d'ailleurs savoir que du fait d'une insuffisance cardiaque éventuelle, il peut exister un ralentissement circulatoire responsable d'un délai prolongé parfois supérieur à une minute entre l'injection et l'endormissement.

- De toute façon une large oxygénation est indispensable et doit être maintenue jusqu'au moment de la décharge. Elle est en effet un facteur non négligeable de réussite du choc

- Cependant, l'anesthésie n'est pas du tout indispensable à la réussite du choc puisque l'on ne s'en sert pas lors des réductions des fibrillations ventriculaires. Elle sert uniquement à éviter au malade une sensation désagréable. C'est pourquoi elle peut être négligée chez certains malades fragiles en insuffisance cardiaque. Dans ce cas, on fera appel au Diazepam (Valium) intra-veineux injecté à la dose de 10 à 15 mg. en 3 à 4 minutes. Il est en effet suffisant car il permet une amnésie totale, sinon une anesthésie vraie, sans dépression respiratoire, ni stimulation para-sympathique. Il semble même que les extra-systoles après régularisation, soient plus rares avec ce produit (cf. WAGNER et Mc INTOSH 1969).

- Enfin, dernière précaution, un lambeau d'E.C.G. est indispensable sous anesthésie afin de s'assurer que la réduction n'ait pas été induite lors de l'endormissement, comme cela se voit parfois.

Au total :

a) La préparation médicamenteuse reste encore discutée dans ses modalités :

- Anticoagulants de façon systématique, ou éclectique,
- Quinidine en préalable, ou seulement en entretien, voire uniquement en cas de rechute
- Digitaline toujours arrêtée au moins 3 à 5 jours avant le choc et seulement si les indications en sont formelles.
- Potassium en fonction des besoins
- Anesthésie brève, sous large oxygénation

b) Mais il faut toujours se rappeler avec LOWN que les plus grands inconvénients du choc ne viennent pas du choc lui-même, mais des médications associées.

DEUXIEME PARTIE

ANALYSE DES CAS DU SERVICE

CHAPITRE I : PROTOCOLE D'ETUDE

CHAPITRE II : RESULTATS GLOBAUX

- Immédiats
- A long terme

CHAPITRE III : ETUDE DES FACTEURS DE SUCCES ET D'ECHEC

- L'Ancienneté
- L'Age
- Le facteur cardiaque
- L'Etiologie

CHAPITRE IV : INCIDENTS ET ACCIDENTS OBSERVES -

- Troubles Electro-cardiographiques
- Autres Incidents

CHAPITRE I - PROTOCOLE D'ETUDE

I) LES MODALITES PRATIQUES D'APPLICATION DU CHOC ELECTRIQUE sont relativement homogènes.

En effet :

a) nous nous sommes toujours servi du même défibrillateur :

Il s'agit d'un appareil de marque COTELEC, type GES. 667, qui est incorporé dans un moniteur de même modèle.

- Il délivre un courant continu par décharge de condensateur dont les caractéristiques sont les suivantes :

- capacité de 120 micro-farads
- tension variable de 500 à 3.000 volts
- énergie de décharge variable en fonction des besoins de 40 à 450 joules.

- Les électrodes sont métalliques d'un diamètre de 10 cm. chacune
- La commande est manuelle soit au niveau de l'électrode, soit au niveau du moniteur permettant de voir les complexes Q.R.S. Mais il n'existe pas de synchronisateur.

b) La préparation médicamenteuse a été normalisée, c'est ainsi que :

- les anticoagulants ont été systématiques et la régulation effectuée en règle après un mois de mise aux antivitamines K, sous réserve d'un taux de prothrombine abaissé de façon suffisante entre 25 et 35 %
- chaque malade a été préparé par la Quinidine à raison de 4 comprimés par jour, 3 jours avant le choc, sauf s'il se révélait une intolérance à ce produit après comprimé test, auquel cas le Rythmodan était le plus souvent prescrit.

- La Digitaline a été prescrite de façon éclectique, non systématique, uniquement afin de réduire une insuffisance cardiaque et a été arrêtée en général trois jours avant le choc. C'est un des seuls facteurs importants de variation dans la préparation au choc électrique.

- L'anesthésie a toujours été générale au Penthotal, avec des doses variables de 15 à 40 cg., après une prémédication légère par Atarax ou Méprobamate, et associée à une large oxygénation. Un lambeau d'électro-cardiogramme est alors enregistré, car il nous a été donné de constater à plusieurs reprises une réduction spontanée sans qu'il soit possible de la chiffrer, les malades n'ayant pas été classés à la rubrique choc électrique.

c) Le choc lui-même a été pratiqué sous une énergie variable de 150 à 300 joules, selon la morphologie du sujet, avec une énergie moyenne de 250 joules, répété au besoin sans jamais dépasser 3 essais et 300 joules.

d) Après le choc:

- Un E.C.G. a toujours été enregistré pendant les premières minutes et refait l'après-midi même du choc et les jours suivants

- La T.A. surveillée

- Les pouls carotidiens et fémoraux palpés

- Le taux des transaminases recherché le lendemain et le surlendemain

- Le malade mis sous moniteur pendant 48 heures surtout si sont apparus, au décours du choc, un bloc auriculo-ventriculaire ou des extrasystoles ventriculaires persistantes

- Un traitement d'entretien institué par la Quinidine à raison de 4 à 6 par jour et le traitement anticoagulant continué au moins un mois.

e) Enfin le malade sort entre le 3ème et le 7ème jour après la réduction.

II) L'ETUDE DES DIFFERENTS CAS -

- Elle a été pratiquée en analysant et comparant divers paramètres avec les résultats obtenus.

- Cependant il faut noter d'emblée, avant de tirer des conclusions formelles, que le faible nombre de cas étudiés (38 essais de régularisation), n'autorise pas toujours une étude statistique valable, surtout s'il s'agit de l'étude d'un paramètre portant sur un petit nombre de malades, la marge d'erreur étant alors trop importante.

- C'est pourquoi, plutôt que de permettre une affirmation cette étude nous donnera t'elle surtout des indications à vérifier et à comparer sur de plus larges statistiques.

- ooOoo -

CHAPITRE II - LES RESULTATS GLOBAUX

Nous avons pu réunir 38 essais de régularisation dont 10 femmes et 28 hommes représentant 36 malades, deux d'entre eux ayant été régularisés à 2 reprises.

I) LES RESULTATS IMMEDIATS -

- Ils montrent l'existence lors du choc de 31 résultats positifs d'emblée sur 38 cas, soit un taux de 81 % de succès. Par contre, si l'on étudie le taux de succès à la sortie du service, soit au 7ème jour environ, le nombre des résultats positifs n'est plus que de 26 cas sur 38 soit 67 % de succès.

- Ces résultats sont à mettre en parallèle avec toutes les grandes statistiques qui s'accordent pour donner un taux élevé de succès immédiats : ainsi :

- LOWN en 1967 = 93,7 % de succès
- JOUVE en 1966 = 83 % de succès sur 1.785 cas de fibrillation auriculaire
- MATHIVAT en 1968 = 81,5 % de succès sur 3.862 malades
- FAIVRE en 1969 = 83,7 % de succès sur 1.046 chocs

- Par ailleurs, si les incidents électriques sont très fréquents, mais en règle bénins et transitoires ; nous n'avons heureusement aucun cas mortel à déplorer, et comme seule complication grave : un cas de fibrillation ventriculaire retardée qui a pu être rattrapée parce que le malade était sous moniteur.

- Ceci confirme la réputation d'efficacité et d'inocuité du choc électrique par rapport aux régularisations quinidiniques qui ne permettaient que 50 à 65 % de régularisations avec un taux de mortalité de 2 % environ.

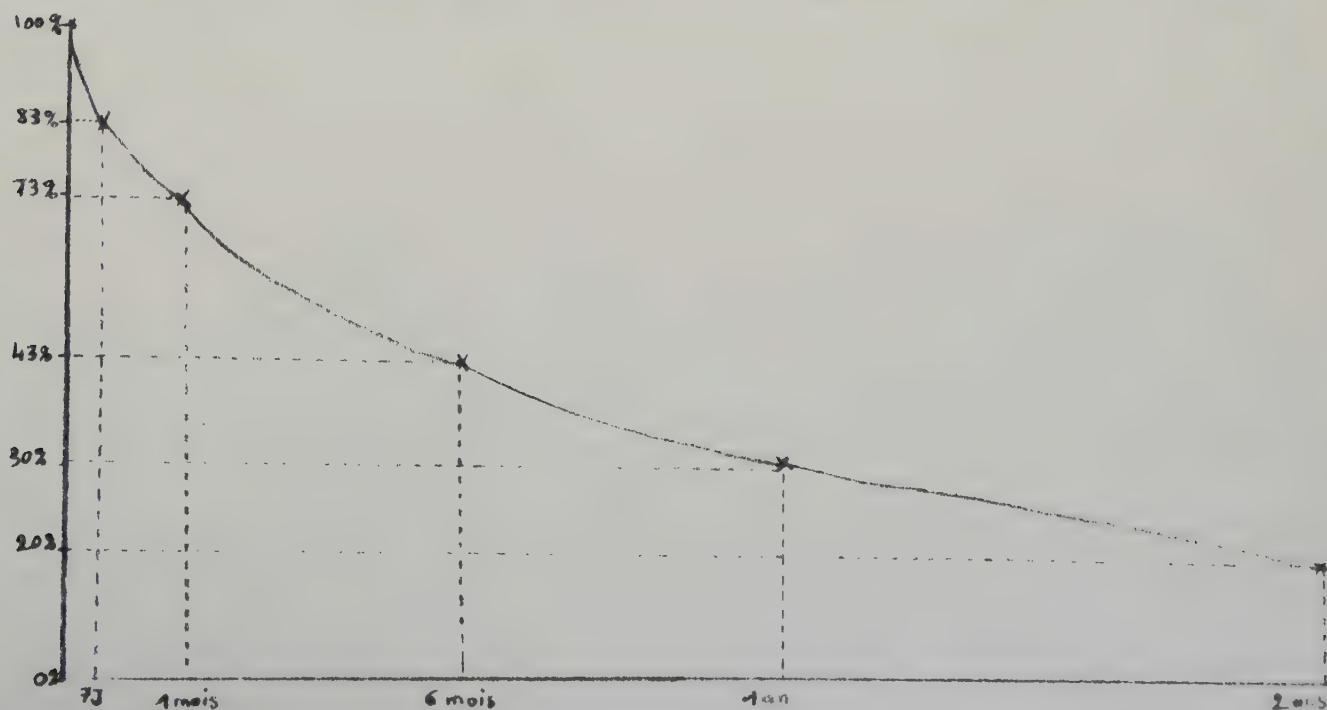
II) LES RESULTATS A LONG TERME -

Ils sont nettement moins favorables et dominés par la fréquence des récidives.

a) Dans le service sur 30 succès immédiats, nous n'obtenons plus :

- à la sortie que 25 cas en rythme sinusal, soit 83 % de réussite
- à un mois que 22 cas en rythme sinusal, soit 73 % de réussite
- à six mois que 13 cas en rythme sinusal, soit 43 % de réussite
- à un an que 9 cas en rythme sinusal, soit 30 % de réussite
- à deux ans que 6 cas en rythme sinusal, soit 20 % de réussite

C'est ce que met en évidence la courbe de résultat des pourcentages de maintien du rythme sinusal en fonction du temps. Celle-ci affecte la forme d'une hyperbole avec une décroissance d'autant plus rapide que l'on est à proximité de la régularisation.



b) Ceci est à rapprocher des autres statistiques qui montrent le même épuisement progressif en fonction du temps.

- SLAMA note 20 % de rechutes lors de la première semaine
40 % de rechutes à 6 mois
60 à 65 % de rechutes à un an
- De même, au bout d'un an, il ne reste plus en rythme sinusal que :
 - 49.9 % des cas pour JOUVE
 - 28 % pour RESNEKOV
 - 45 % pour HALL et WOOD
 - 27 % pour KILLIP

c) En fait ce phénomène s'explique si l'on considère d'une part :

- que le choc électrique est un traitement symptomatique qui n'agit que sur la fibrillation et non sur sa cause

et d'autre part :

- que le traitement d'entretien fait toujours appel aux quinidiniques, ce que traduisent des taux de rechute très voisins entre régularisations médicamenteuses et électriques.

CHAPITRE III FACTEURS DE SUCCES ET D'ECHEC
--

Plusieurs paramètres ont été étudiés, que nous allons aborder successivement.

I) L'ANCIENNETE -

a) Nous avons présenté nos résultats en fonction de 3 facteurs :

- 1°) La durée de la maladie fibrillaire, c'est-à-dire que nous avons pris la date d'entrée en fibrillation sans nous occuper de savoir si entre temps le malade avait été régularisé, avait rechuté et venait donc pour une récédive.
- 2°) La durée en fibrillation permanente, c'est-à-dire en cas de récédive, la date de la rechute et non la date d'entrée dans la maladie.
- 3°) Les résultats immédiats et à long terme chez les malades régularisés après récédive.

b) Les résultats obtenus sont évocateurs :

- Maladie fibrillaire : moyenne : 2 ans et 3 mois sur 37 cas

- chocs + immédiats : 30 cas - ancienneté moyenne = 2 ans et 7 mois
- chocs - immédiats : 7 cas - ancienneté moyenne = 3 ans et 3 mois

- Fibrillation permanente :

- chocs + immédiats : 30 cas - ancienneté moyenne = 6 mois
- chocs - immédiats : 7 cas - ancienneté moyenne = 3 ans

- Rechute (2ème ou 3ème récursive) : II cas

- chocs + Immédiats : 10 cas sur II = 91 %
- chocs + à 8 jours : 10 cas sur II = 91 %
- chocs + à 1 mois : 9 cas sur II = 82 %
- chocs + à 6 mois : 8 cas sur II = 72 %
- chocs + à 1 an : 4 cas sur II = 36 %

- Durée moyenne de régularisation antérieure : supérieure à 2 ans

c) L'analyse de ces résultats permet de mettre en évidence deux notions :

1°) Le rôle évident de l'ancienneté, mais dans le sens de la durée d'une fibrillation permanente, et non pas dans le sens de l'évolution d'une maladie fibrillaire qui a pu être régularisée et récidiver. C'est ce qui ressort nettement de la comparaison des résultats entre maladie fibrillaire et fibrillation permanente, ainsi que des résultats entre eux dans le cadre de la fibrillation permanente.

Aussi peut-on penser que dans la genèse des fibrillations irréductibles deux facteurs sont intriqués : le facteur cardiaque causal certes, mais aussi le rôle de la fibrillation en elle-même dont la durée serait un facteur d'irréductibilité.

2°) En deuxième corollaire, l'intérêt de réduire une fibrillation qui a récidivé, si tant est que la première réduction a tenu suffisamment longtemps. En effet, les résultats obtenus à court terme et à long terme, comparés aux résultats globaux, sont nettement favorables bien qu'il s'agisse évidemment d'un petit nombre de cas (II cas).

II) L'AGE ne paraît pas déterminant

En effet, la moyenne d'âge est : - de 57 ans en cas de succès immédiat
- de 52 ans en cas d'échec

III) LE FACTEUR CARDIAQUE -

Plusieurs paramètres ont été étudiés : L'existence d'une insuffisance cardiaque, d'un gros coeur radiologique, d'une grosse oreillette gauche, d'ondes " F " microvoltées, enfin la fréquence cardiaque avant la régularisation.

A) L'insuffisance cardiaque :

- Il s'agit, bien entendu, d'insuffisance cardiaque réduite, les malades ayant été soumis, en cas de défaillance cardiaque, à un traitement toni-cardiaque et diurétique avant le choc, afin d'être stabilisés lors de la réduction.

- Résultats :

a) Résultats immédiats :

- Avec insuffisance cardiaque :

- 18 cas dont choc + = 13 cas, soit 72 % de succès

- Sans insuffisance cardiaque :

- 19 cas dont choc + = 17 cas, soit 90 % de succès

b) Résultats à long terme :

- Au bout de 6 mois : Sur 12 malades maintenus en rythme sinusal, nous avons 5 cas qui avaient présenté des signes de défaillance cardiaque, et 7 cas sans aucun signe de défaillance cardiaque.

- Au bout de un an sur 8 cas :

- 3 avaient présenté des signes d'insuffisance cardiaque

- 5 n'en n'avaient jamais eu

- Au terme :

L'insuffisance cardiaque même réduite, apparaît comme un élément péjoratif au niveau des résultats immédiats comme des résultats à long terme malgré le faible nombre de cas cités.

B) L'existence d'un gros coeur radiologique -

Il est défini par l'analyse des résultats obtenus en fonction du rapport cardio-thoracique (C/T), mais cela n'a pas donné de résultats concluants :
Sur les 29 cas étudiés :

- Petit coeur : C/T inférieur à 0.50 : 5 cas = 100 % de succès immédiats
- Coeur moyen : C/T entre 0.51 et 0.60 : 17 cas = 82 % de succès
- Gros coeur : C/T supérieur à 0.60 : 7 cas = 100 % de succès

C) Présence d'une grosse oreillette gauche -

Elle est décelée par l'existence d'un double contour sur le cliché de face ou d'un refoulement de l'oesophage en transverse gauche. Elle permet de mettre en évidence les résultats suivants :

a) Résultats immédiats sur 33 cas :

- oreillette normale : 18 cas, chocs + = 17 soit 95 % de succès
- grosse oreillette : 15 cas, chocs + = 9 soit 60 % de succès

Les résultats paraissent donc significatifs du caractère péjoratif immédiat d'une grosse oreillette gauche.

b) A long terme les résultats ne portent que sur 9 cas et sont donc peu significatifs, en fait, ils sont comparables aux résultats globaux.

D) La présence d'ondes " F " microvoltées inférieures à 1 mm. d'amplitude en V₁ apparaît péjorative comparée aux résultats globaux,

Sur huit cas :

- 5 chocs + immédiats : 62 % de succès
- 4 chocs + à la sortie : 50 % de succès

Mais là aussi le nombre de cas est trop faible pour être vraiment significatif.

E) Enfin le rythme rapide, supérieur à 120/mm , n'apparaît pas avoir d'incidence sur les résultats du choc et les résultats obtenus sont tout à fait comparables aux résultats globaux

- Rythme rapide : 9 cas dont :

- chocs + immédiats = 8 cas soit 89 % de succès
- chocs + à la sortie = 6 cas soit 66 % de succès

IV) RESULTATS EN FONCTION DE L'ETIOLOGIE -

- Parmi les maladies étudiés, nous avons 14 fibrillations idiopathiques, 18 d'origine valvulaire, 4 d'origine artérielle et une par hyperthyroïdie

- Etude des résultats :

a) résultats immédiats :

- Idiopathiques : 14 cas, choc + 10 cas, soit 71 % de succès
- Valvulaires : 18 cas, choc + 16 cas, soit 89 % de succès
- Artériels : 4 cas, choc + 3 cas, soit 75 % de succès

b) résultats au 10ème jour :

- Idiopathiques : 14 cas, choc + 7 cas, soit 50 % de succès
- Valvulaires : 18 cas, choc + 12 cas, soit 67 % de succès
- Artériels : 4 cas, choc + 1 cas, soit 25 % de succès

c) Au terme :

Il apparaît que les fibrillations valvulaires sont justiciables de meilleurs résultats, suivies des fibrillations idiopathiques et en dernier lieu des artérielles.

CHAPITRE VII INCIDENTS ET ACCIDENTS OBSERVES
--

D'emblée il faut souligner que sur les 38 cas du service, nous n'avons observé aucun cas :

- ni de fibrillation ventriculaire immédiate, peut être du fait de l'utilisation d'un courant de décharge par condensateur, ou comme le souligne LENEGRÉ, de l'utilisation d'énergies relativement élevées d'emblée (moyenne : 250 joules).
- ni d'embolies artérielles ou d'accidents vasculaires cérébraux malgré l'existence chez 3 de nos malades d'antécédents d'ictus ou d'aphasie passagère. Ceci souligne l'importance de l'emploi systématique des anticoagulants.
- ni enfin d'oédème aigu du poumon, à vrai dire, exceptionnel
(cf. - RESNEKOV : 7 cas sur 220)
- FAIVRE : 2 cas sur 1.000
- LENEGRÉ : 2 cas sur 1.000
- Par contre, nous avons eu un cas de fibrillation ventriculaire retardée.

Aussi, étudions nous successivement :

- Les troubles électro-cardiographiques de loin les plus fréquents
- Les autres complications

I) LES TROUBLES ELECTRO-CARDIOGRAPHIQUES -

Ils sont extrêmement fréquents puisque des anomalies électriques, en règle minimales transitoires et bénignes, sont apparues dans 35 cas sur 37 étudiés, soit un taux de 94 %

A) Les ectopies supra-ventriculaires :

Elles sont extrêmement fréquentes et variables, en effet :

- Elles sont retrouvées dans 21 régulations sur 37, soit dans 57 % des cas.

- Leur aspect est très divers et l'on retrouve sur les 37 cas :

- Extrasystoles auriculaires ou nodales : 14 cas
- Aspect de Wandernig pace Maker : 6 cas
- Déformation de P à type d'élargissement : 5 cas
- Rythmes nodaux : 3 cas
- Tachycardie paroxystique supra-ventriculaire : 1 cas

- Elles ont toujours été transitoires et bénignes sauf lorsqu'elles sont très nombreuses et variées pour un même sujet : elles annoncent alors fréquemment la rechute en fibrillation auriculaire.

Nous avons étudié l'incidence des digitaliques sur la fréquence d'apparition des ectopies supra-ventriculaires et les résultats n'ont pas été probants :

- Digitaliques + : 22 cas avec troubles supra-ventriculaires = 11 cas, soit 50 %
- Digitaliques - : 14 cas avec troubles supra-ventriculaires = 7 cas, soit 50 %

B) Les extra-systoles ventriculaires :

I°) Elles ont été notées 12 fois sur 37 observations, soit 34 % des cas. Elles ont été en règle isolées et transitoires, surtout pendant les premières minutes, voire les 12 premières heures et le seul malade ayant présenté une fibrillation ventriculaire retardée, n'a pas présenté d'extra-systoles ventriculaire préalable.

2°) L'incidence des digitaliques a été aussi étudiée (par digitalisation nous entendons tous les malades dont l'état a nécessité une digitalisation préalable, bien que celle-ci ait été arrêtée en règle 2 à 4 jours avant le choc).

- Ainsi sur 12 cas nous avons : 9 digitaliques +
3 digitaliques -

Soit la présence d'une digitalisation antérieure dans les 3/4 des cas, ce qui corrobore parfaitement les observations de nombreux auteurs tels que SZEKELY et WYNNE 1969 qui notent quatre fois plus d'arythmie en cas de surdigitalisation, observations confirmées par FAIVRE 1969, LOWN 1967 et BOUVRAIN 1967.

C) Les aspects de bloc auriculo-ventriculaires -

1°) Ils ont été très rares et portent uniquement sur des aspects de bloc incomplet du premier degré :

- aspects franchement pathologiques : PR supérieur ou égal à : 24/100ème, soit 2 cas sur 37
- aspects limites entre 20 et 24/100ème, soit 10 cas

2°) Ils ont tous été transitoires disparaissant en moins de 24 heures.

3°) L'incidence de la digitaline, si l'on se réfère aux cas limites, a été notée dans 8 cas sur 10 soit dans la très grande majorité.

D) Les aspects de lésion sous épicaudique

- Ils sont retrouvés dans 12 cas sur 37, soit dans 32 % des cas
- Ils sont de type antérieur en règle surtout en précordiales gauches et D₁ - A.V_L
- Ils apparaissent parfois seulement lors du 2ème choc, parfois lors du 1er choc et se renouvellent alors en cas de chocs itératifs.
- Ils ont toujours été très transitoires disparaissant entre 30 secondes et 1 minute, la durée maximum ayant été de 3 heures.

E) Les aspects d'ischémie -

- Ils sont beaucoup plus rares : 2 cas seulement sur 37
- Mais sont beaucoup plus prolongés bien que transitoires :
 - l'un disparaît en 6 jours,
 - l'autre disparaît en 10 jours
- Sur le plan étiologique,

Ils sont apparus :

- Une fois chez un hypertendu qui avait présenté des douleurs angineuses lors de l'installation de la tachyarythmie
- L'autre fois sur une fibrillation idiopathique chez un grand éthylique qui a présenté, dans les suites, une fibrillation ventriculaire retardée et avait présenté lui aussi des douleurs de type angineuses lors de l'installation de la tachyarythmie

L'énergie du choc ne semble pas devoir être retenue :

- 160 joules chez l'un
- 250 joules chez l'autre

Enfin, l'étude des transaminases (S.G.O.T.) a permis de montrer :

- chez l'un, une augmentation non significative de : 13 à 21 u.
- chez l'autre, une augmentation massive et transitoire : 39, puis 150, puis 190 unités, mais elle est peut être en rapport avec l'état du foie (éthylisme) et avec l'accès de fibrillation ventriculaire survenu le jour même du choc.

Aussi, l'étude de ces deux cas peut-il poser le problème d'une insuffisance coronarienne sous-jacente latente, ces deux malades ayant présenté des douleurs angineuses lors de l'installation de la tachyarythmie.

F) Enfin, un cas de fibrillation ventriculaire retardée -

Celle-ci est apparue dans des circonstances assez particulières qui méritent d'être mentionnées :

- Monsieur L... , 37 ans, est adressé dans le service pour douleur rétrosternale basse, constrictive irradiant vers les épaules, dyspnée d'effort et toux quinteuse
- Il s'agit d'un grand éthylique ayant des antécédents de tuberculose pulmonaire et de gastrectomie pour ulcère.
- A l'examen :
 - Tachyarythmie complète à 170/mm.
 - Signes d'insuffisance ventriculaire gauche avec des crépitants aux bases et chute de la T.A. à 9/6 (T.A. habituelle : 14/8).
 - Signes d'éthylisme avec gros foie dur débordant de 4 travers de doigts et subictère
- Nous avons tenté d'abord un essai de ralentissement par la cédilanide I.V. à raison de 2 ampoules par jour pendant 2 jours, puis devant son inefficacité, le 3ème jour un choc électrique a été pratiqué sous 250 joules qui a permis une régularisation immédiate, mais 3 faits sont à noter :
 - Un endormissement difficile nécessitant 45 cg. de Penthotal avec réveil tardif
 - Des troubles de la régularisation secondaire associant un sous décalage de ST en D₂ - D₃ VF transitoire et une ischémie sous épocardique de V₃ à V₅. Il n'y a jamais eu de signes d'hyperexcitabilité myocardique.
 - Le malade qui n'avait pas été préparé par la quinidine, du fait de ses nombreux antécédents, a reçu 2 heures après le choc un seul comprimé d'hydroquinidine.
 - C'est 7 heures après le choc qu'est apparue la fibrillation ventriculaire, heureusement signalée aussitôt par l'alarme du moniteur, et réduite immédiatement par choc électrique externe.

- Les suites ont été marquées par 3 points :

1°) L'apparition d'un délirium tremens lié à l'éthylisme et sans doute à la souffrance cérébrale induite par l'arrêt circulatoire

2°) Par l'importance de l'ischémie sous épicaudique antérieure étendue de V₁ à V₆ qui s'est approfondie de façon majeure, sans onde " Q " de nécrose puis a regressé et disparue totalement au 10ème jour

3°) Enfin, par une augmentation massive des transaminases S.G.O.T. 190 u. S.G.P.T: 110 u. qui a été transitoire.

Au terme, plusieurs facteurs expliquent l'accès de fibrillation :

- Un éthylisme majeur
- Une digitalisation importante
- Enfin, la prise d'un seul comprimé de quinidine, et il est malheureusement impossible d'impliquer un seul de ces facteurs.

II) LES AUTRES INCIDENTS - Ils sont de deux types :

A) L'augmentation du taux des transaminases S.G.O.T. -

- Les résultats :

- Cette augmentation a été significative (supérieure à 50 unités) dans sept cas sur 34 régularisations, soit dans 21 % des cas.
- Elle a été augmentée de façon non significative, mais au minimum de 5 unités dans 23 sur 34 cas, soit dans 67 % des cas.

Aussi, l'augmentation des S.G.O.T., par sa fréquence absolue : 67 %, apparaît-elle comme relativement significative. Cependant que les augmentations franches apparaissent nettement plus rares : 21 %

- La comparaison entre l'augmentation moyenne des transaminases et l'existence de troubles de la repolarisation fait apparaître des faits troublants :

- augmentation moyenne des S.G.O.T. sans troubles de la repolarisation :
28 unités
- augmentation moyenne des S.G.O.T. avec troubles de la repolarisation :
56 unités

et l'on peut se demander si l'augmentation des transaminases, plutôt que d'être en rapport avec une nécrose musculaire thoracique, comme certains en ont émis l'hypothèse, ne serait pas la conséquence d'une atteinte myocardique du moins lorsque cette augmentation est franche.

B) Les chutes de la tension artérielle -

ont été notées dans 5 cas sur 38 régularisations.

- Il n'est malheureusement pas possible d'apprécier l'influence relative de l'anesthésie et du choc lui-même, la tension n'ayant pas été prise dans la majorité des cas lors de l'induction anesthésique. Nous pouvons tout de même signaler un cas où la réduction a été abandonnée du fait d'une chute tensionnelle à l'induction anesthésique.

- Sur le plan étiologique, rien n'est significatif sauf la régularisation d'un addisonien qui a nécessité de tripler les doses de cortisone :

- Stabilisées par 30 mg. d'hydrocortisone, celles-ci ont été augmentées avant le choc à 45 mg. et une ampoule de Syncostyl.

- Après le choc : chute de T.A. à 10 de maximum pendant deux jours, nécessitant une dose de 60 mg. d'hydrocortisone et deux ampoules intra-musculaire de Syncostyl. Cet homme avait déjà été régularisé auparavant dans un autre hôpital et là aussi, il avait fallu tripler les doses.

CONCLUSION

Cette étude a porté sur 38 essais de régularisation de fibrillation auriculaire par choc électrique externe dans des conditions de préparation assez homogène : même défibrillateur, préparation par la Quinidine les 4 jours précédant le choc. En cas de digitalisation préalable, arrêt systématique 4 jours avant, enfin les arythmies à rythme lent ont été récusées.

De cette Analyse il est possible de mettre en valeur certains points :

I) D'ABORD le chiffre élevé de succès immédiats : 81 % qui est malheureusement suivi, comme l'ont noté tous les auteurs, d'un épuisement progressif en fonction du temps affectant l'allure d'une hyperbole, d'autant plus rapide que l'on est plus proche de la régularisation.

C'est ainsi que, sur 30 cas de succès immédiats, il n'en reste plus que 25 à la sortie, 13 après 6 mois, 9 à un an et 6 après deux ans.

II) Parmi les facteurs de succès et d'échec, il faut mentionner :

a) Le rôle de l'ancienneté

qui apparaît évident dès lorsque l'on étudie les cas dont l'arythmie est restée permanente et non régularisée entre temps, comme si l'arythmie entretenait par elle-même l'arythmie en dehors de tout facteur causal sous-jacent.

Par contre, il faut souligner les bons résultats obtenus à court et à long terme dans les tentatives de régularisation pour récédive, si tant est que la première réduction avait tenu suffisamment longtemps : sur II cas : 82 % de succès au bout d'un mois, 72 % après 6 mois et 36 % à un an.

b) Les facteurs cardiaques -

- Nous ont paru péjoratifs :

1°) L'insuffisance cardiaque même réduite avec 72 % de succès immédiats contre 90 % en l'absence de tout signe de décompensation.

2°) L'existence d'une grosse oreillette gauche radiologique, 60 % de succès immédiats contre 95 % en l'absence de grosse oreillette.

3°) La présence d'ondes " F " microvoltées : 62 % de succès immédiats contre 81 % sur le nombre global.

- Par contre, d'autres facteurs n'ont pas paru déterminants, ce sont l'existence :

1°) d'un gros coeur radiologique

2°) d'un rythme rapide supérieur à 120/mm.

c) L'âge

N'a pas paru déterminant : la moyenne d'âge des succès étant de 57 ans contre 52 pour les échecs.

d) Enfin l'étiologie

met en évidence de meilleurs résultats chez les valvulaires que chez les idiopathiques et surtout que chez les artériels.

III) LES INCIDENTS ET ACCIDENTS -

- Ils ont été bénins à part un cas de fibrillation ventriculaire retardée qui est survenu chez un grand éthylique, fortement dédigitalisé et qui venait de recevoir, après le choc, son premier comprimé d'hydroquinidine. Elle a pu être rattrapée par un choc immédiat grâce à l'avertissement du moniteur mis quasi systématiquement les 24, 48 premières heures après le choc chez tous les sujets
- Certains n'ont pas été retrouvés : ni fibrillation ventriculaire immédiate, ni embolie, ni oedème aigu du poumon.
- Par contre, les anomalies électriques sont nombreuses :
 - 57 % d'ectopies supra-ventriculaire : La Digitaline ne semble avoir aucune action sur l'apparition de ces troubles.
 - Extra-systoles ventriculaires dans 32 % des cas avec, cette fois ci, un rôle très net de la digitalisation préalable qui était présente dans 3/4 des cas.
 - Les aspects de lésions sous épicaudique sont aussi fréquents : 34 % des cas, mais toujours transitoires et sans incidence sur le pronostic.
 - Par contre, deux cas d'ischémie sous épicaudique ont été notés. Ils ont été prolongés et surtout sont apparus alors que les malades avaient présenté une douleur angineuse lors de l'installation de la tachyarythmie, ce qui fait poser l'hypothèse d'une insuffisance coronarienne sous-jacente.
- Les transaminases ont été augmentées souvent de façon non significative, mais l'augmentation moyenne, chez les sujets ayant présenté des troubles de la repolarisation, est troublante : 57 unités S.G.O.T., et fait évoquer dans ces cas précis une atteinte myocardique.

- Enfin, il faut mentionner l'induction d'une hypotension après le choc électrique chez un addisonien, qui a nécessité de tripler les doses de Cortisone.

Aussi, ces incidents qui ont tous été rattrapés doivent-ils être connus pour en apprécier la gravité et mettre en route un traitement adéquat. Mais ils ne doivent pas jeter le discrédit sur la méthode qui mérite de passer en pratique courante dans le traitement de l'arythmie complète.

BIBLIOGRAPHIE

- BOURTHOUMIEUX A., DORRA M., LOUVROS N. et LORENTE P.
Le rôle hémodynamique de la systole auriculaire
Coeur et Médecine Interne 1969, 8 , 287-294
- BOUVRAIN Y., BIZOT J., GOURGEON R. et FOUCHARD A.
Fibrillation et flutter auriculaires traités par choc électrique
La Presse Médicale 1967, 75 , (7), 323-328
- BROUSTET P., CASTAING R., BRICAUD H.
Conséquences Physiopathologiques de la fibrillation auriculaire
Arch. Mal. Coeur 1954, 625-634
- CHERRIER F., RENAUD J., REBEIX G., PETITIER H. et AUG M.C.
Traitement du flutter et de la fibrillation auriculaire par
choc électrique
Annales Médicales de Nancy 1964, 3 , 1102 à 1123
- CLEMENT D., DJOURNO A., MATHIVAT A.
Bases électrophysiologiques du traitement des tachycardies par
les chocs électriques externes
Arch. Mal. Coeur 1954, 625-634
- FAIVRE G., GILGENKRANTZ J.M., CHERRIER F., POLU J.M. et THIBAUT G.
Etude comparative des préparations au choc électrique
Arch. Mal. Coeur 1966, 59 , (2), 224-238

- FAIVRE G. et COLL (Nancy)
 Les Accidents du choc électrique
 Arch. Mal. Coeur 1966, 59 , (4) , 528-532

- FAIVRE G., CHERRIER F. et POLU J.M.
 Traitement de la fibrillation auriculaire par choc électrique externe
 Coeur et Médecine Interne 1969, 8 , (1), (2) - (3) - (4)

- HALL J.J. et WOOD R.D.
 Facteurs conditionnant les résultats de la cardioversion
 Brit. Heart J. 1968, 30 , 84-90

- IKRAM H., NIXON P.G.F., ARCAN T.
 Fonction auriculaire gauche après restauration du rythme sinusal par choc électrique
 Brit. Heart J. 1968, 30 , 80

- JOUVE A., GERARD R., TORRESANI J., FRANCOIS G. et JOBIN A.
 Le traitement des tachycardies par choc électrique
 Arc. Mal. Coeur 1966, 59 , (4), 515-527

- KAPLAN M.A., GRAY R.E., ISERT L.T.
 Modifications métaboliques et hémodynamiques à l'effort au cours de la fibrillation auriculaire et du rythme sinusal
 Américan J. of cardiology 1968, 22 , 543-549

- KILLIP T.
 Synchronized D.C. précordial choc for arrhythmias
 J.A.M.A. 1963, 186, I

- KOHLER J. A.
 Medikamentöse vor und Nachbehandlung bei kardioversion
 Méd. Klin 1968, 63 , 2096-2101

- LATOUR H., PUECH P., HERTAULT J., SEFANOV G., GROLLEAU R., SIMORRE R. et SAT M.

Syncopes après réduction de fibrillation auriculaire par choc électrique et hydroquinidine

Arch. Mal. Coeur 1966, 59 , (4), 533-548

- LENEORE J., LABBE B., GAY J.

La défibrillation des arythmies complètes : indications techniques et accidents

R.P. , 20 , (9), 1453-1487

- LOUVROS N., BOURTHOMIEUX A., LORENTE P., LAUDRAIN M. et BOUVRAIN Y.

L'hémodynamique dans les cardiopathies mitrales après défibrillation auriculaire par choc électrique externe

Arch. Mal. Coeur 1969, 62 , (2), 145-159

- LOWN B, NEUMAN J., AMARASINGHAM R., BERKOVITS B.

Comparison of alternating current with direct current electros-hock across the closed chest

American J. Cardiol. 1962, 10 , 223-233

- LOWN B., KLEIGER R., WILLIAMS J.

Cardioversion and digitalis drugs : changed threshold to electric shock in digitalized animals

Circul. Res. 1965, 17 , 519-531

- LOWN B.

Traitement électrique des arythmies cardiaques

Brit. Heart J. 1967, 29 , 469-490

- LOWN B, WITTENBERG S.

Cardioversion and digitalis. Effect of change in serum potassium concentration

American J. Cardiol. 1968, 12 , 513-517

- MATHIVAT A., CLEMENT D., MARIE-LOUISE J.

Un nouveau traitement de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire : Les chocs électriques externes par le défibrillateur DC IO3 à courant continu.

Presse Médicale 1963, 71 , (53), 2557-2560

- MATHIVAT A., CLEMENT D., ROSENTHAL D.

Traitement de la fibrillation et du flutter auriculaires par les chocs électriques transthoraciques

Presse Médicale 1964, 32 , 1901-1904

- MATHIVAT A., CLEMENT D., DJOURNO A., ROSENTHAL D., LEGENDRE et VERY Cl.

Etude comparative des résultats immédiats des défibrillations auriculaires électriques selon la forme de décharge de condensateur utilisée

Arch. Mal. Coeur 1965, 58 , (10), 1473-1483

- MATHIVAT A., CLEMENT D., ROSENTHAL D. et VERY Cl.

Traitement par chocs électriques externes de 360 cas de fibrillation et du flutter auriculaires

Arch. Mal. Coeur 1966, 59 , (4), 505-514

- MATHIVAT A.

Le choc électrique externe dans le traitement de la fibrillation et du flutter auriculaires

Sem. Thérap. 1968, (5)

- ORAM S., DAVIES J.P., WEINBREN I., TAGGART P., KITCHEN L.D.

Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm by direct current shock

The Lancet, 27 July 1963, 159-162

- PANTRIDGE J.F. et HALMOS P.S.

Conversion of atrial fibrillation by direct current conter shock

Brit. Heart J. 1965, 27, 128

- PELEVSKA B.

Optimal parameters of electrical impulses for défibrillation by condenser discharges

Circ. Res. 1966, 18 , 10-17

- RADFORD M.D., EVANS D.W.

Résultats à long terme de la régularisation de la fibrillation auriculaire par choc électrique

Brit. Heart J. 1968, 30 , 91-95

- RESNEKOV L., Mc DONALD L.

Régularisation du rythme cardiaque par choc électrique en courant continu chez 220 patients : complications et indications

Brit. Heart J. 1967, 29 , 926

- RESNEKOV L., Mc DONALD L.

Valeur du choc électrique dans le traitement des arythmies

Brit. Heart J. 1968, 30 , 91-95

- ROGOZEA D., DUMITRESCU O., CONSTANTINESCU S.

Résultats comparatifs immédiats et éloignés obtenus dans la réduction de la fibrillation auriculaire par le traitement médical et les chocs électriques

Sem. Hop. Paris 1969, 45, 1686-1689

- SAUMONT et BOURRAIN

Exploration du cycle cardiaque par chocs dirigés

Arch. Mal. Coeur 1965, 58 , (2), 246

- SCOTT M.E., PATTERSON J.C.

Débit cardiaque après réduction de la fibrillation auriculaire par choc électrique externe en courant direct

Brit. Heart J. 1969, 31 , 87-90

- SHAPIRO W. et GARNER KLEIN

Altérations in cardiac function immediately following electrical
conversion of atrial fibrillation to normal sinus rhythm

Circulation 1968, 38, 1074-1084

- SZEKELY, WYNNE, PEARSON BATSON et SIDERIS

Choc électrique par courant direct et digitaline : Etude clinique
et expérimentale

Brit. Heart J. 1969, 31, 91 - 97

- WAGNER G.S., Mc INTOSH M.D.

Utilisation des drogues en vue de la réussite des cardioversions
à courant direct

Acquis. Norw. Path. Cardiovasc. 1969, 11, (5), 487-500

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur BROUET,

Professeur FREZAL,

Vu et Permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

G. MALLET,

